

Результаты и их обсуждение

ПК в предплечье у обследованной группы детей был максимальным на второй минуте после ОП и его абсолютные величины были на 28,1% выше исходных данных ($p < 0,05$). Однако у 4 детей с ПН прирост ПК в ответ на окклюзию не наступил, у 2 детей – был физиологически адекватным окклюзии и трактовался нами как нормальный, а у 8 детей – прирост ПК в ответ на ОП существенно превышал нормативные данные.

Проведенный анализ показал зависимость прироста ПК предплечья от активности воспалительного процесса в почках и уровня бактериурии. Полученные данные указывают на неоднозначность реакции периферических сосудов на реактивную гиперемия у детей при пиелонефритах.

Предполагается, что системная NO-ЗДЭ, как и гиперпродукция NO эндотелием сосудов и макрофагами, могут замедлять элиминацию бактерий из почек и способствовать хронизации течения пиелонефритов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Марков Х.М. Окись азота в физиологии и патологии почек // Вестник акад. наук. - 1996. - № 7. - С. 73-78.
2. Паунова С.С., Кучеренко А.Г., Марков Х.М. и др. Тромбоцитарный оксид азота у детей с болезнями почек // Педиатрия. - 2000. - № 1. - С. 7-9.
3. Archer S., Tristani-Firouzi M. Nitric oxide: mechanism of action and role in human pathophysiology // Hypoxia and the Brain. - Burlington, Vermont. - 1995. - P. 171-193.

ПРИЗНАКИ СИСТЕМНОЙ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Вильчук К.У., Максимович Н.А., Мельниченко Т.В., Волкова М.П., Жемойтяк В.А.

Государственный медицинский университет, Гродно

Введение

В настоящее время оксид азота (NO) относят к числу наиболее важных факторов релаксации мускулатуры и защиты слизистой желудочно-кишечного тракта от агрессивных воздействий окружающей среды. Иммуногистохимическими методами выявлено содержание NO-синтазы в эндотелии сосудов желудочно-кишечного тракта, в нейронах сплетения Ауэрбаха и в некоторых других клетках (Konturek S., Konturek P., 1995).

Экспериментально установлено, что площадь алкогольно-индуцированных эрозий и язв при предварительном назначении доноров NO уменьшалась (по сравнению с контролем) в 3,8 раза, а после блокады синтеза NO – увеличивалась в 2 раза. (Kozawa K. Et al., 1993).

Показано, что адаптивная релаксация желудка в ответ на поступление пищи осуществляется также преимущественно нитрергическими нервами, так как она исчезает после назначения больному блокаторов NO-синтазы и восстанавливается после назначения донора NO – L-аргинина (Konturek S., Konturek P., 1995).

Исследований по диагностике системной NO-зависимой дисфункции эндотелия (NO-ЗДЭ) при хронической гастродуоденальной патологии (ХГДП) нами не найдено.

Целью данного исследования явилась диагностика системной NO-ЗДЭ у детей с ХГДП.

Материалы и методы исследований

Под наблюдением находилось 27 детей обоего пола в возрасте от 8 до 15 лет с ХГДП. Диагностика системной NO-ЗДЭ осуществлялась путем реографического исследования прироста пульсового кровотока (ПК) предплечья в ответ на внутримышечное введение АТФ в дозе 0,2 мг/кг по описанной нами ранее методике (Максимович Н.А. и др., 1998). Контроль сохранности эндотелийнезависимого механизма вазодилатации осуществляли по приросту ПК предплечья после приема нитроглицерина (Максимович Н.А. и др., 1998). Полученные данные обработаны статистически.

Результаты и их обсуждение

Установлено, что у детей с ХГДП в ответ на внутримышечное введение АТФ прирост ПК менее 10% от исходного ($p>0,05$) наблюдался у 40,7% обследованных. Прирост ПК на 10% и выше от исходного ($p<0,05$) был у 59,3% больных детей.

Клинический анализ показал, что у большинства детей степень уменьшения кровотока предплечья в ответ на введение АТФ зависела от активности воспалительного процесса и выраженности морфологических изменений в слизистой желудка и 12-перстной кишки.

В группе детей со сниженным приростом ПК в ответ на введение АТФ отмечалось преобладание спастических процессов в желудочно-кишечном тракте (боли, тошнота, рвота, симптомы переполнения желудка и др.). У больных с нормальным приростом ПК отмечена маловыраженная симптоматика заболевания.

У отдельных больных (6 пациентов) ПК в предплечье в ответ на введение АТФ значительно (на 40-70%) превышал исходный уровень. Эти пациенты чаще остальных имели дефекты слизистой в виде эрозий и язв в

желудке и 12-перстной кишке, а клинически у них преобладали симптомы гипокинетического характера (склонность к запорам, вздутие живота и др.).

Выявленная нами NO-ЗДЭ у обследованных детей может быть связана с явлениями первичной или вторично формируемой вегетативной дисфункции. Есть предположение, что она, в какой то мере, отражает активность воспалительного процесса при ХГДП у детей. Для этого необходимы дополнительные исследования. Полученные нами результаты свидетельствуют о формировании у части детей с ХГДП NO-зависимой дисфункции эндотелия, что необходимо учитывать при разработке мероприятий по индивидуальной реабилитации данной категории пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Максимович Н.А., Добродей М. А., Борисюк В. В., Масюк М. А. Методические подходы в диагностике NO-синтазной недостаточности эндотелия в клинической практике // Роль монооксида азота в процессах жизнедеятельности. - Минск.-1998. - С. 195-199.
2. Konturek S., Konturek P. Role of nitric oxide in the digestive systems // Digestion. - 1995. - Vol.56. - P. 1-13.
3. Kozawa K., Sarfeh I.J., Tarnawski A. et al. The role of nitric oxide in alcohol-induced injury to the portal hypertensive gastric mucosa // Hepatology. - 1993. - Vol.23. - P. 930A.

РОЛЬ ЭНДОТЕЛИЯ В УСИЛЕНИИ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ ГЛАДКОМЫШЕЧНЫХ КЛЕТОК КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ КРОЛИКА И ЧЕЛОВЕКА ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

Гурковская А.В., Плиски А.И., Бурый В.А., Гокина Н.И.

Институт физиологии им.акад. А.А.Богомольца НАН Украины, Киев

Клинические и экспериментальные исследования свидетельствуют о том, что в участках кровеносных сосудов, пораженных атеросклерозом, наиболее часто локализуются спастические реакции. Последние сопровождаются нарушениями кровообращения с возникновением ряда сосудистых заболеваний. Среди причин вазоспазма наиболее существенными являются уменьшение эндотелийзависимого расслабления и увеличение чувствительности гладкомышечных клеток (ГМК) к сосудосуживающим агентам, в том числе и к серотонину [1,2,3]. Однако до конца неясно: возникающие изменения обусловлены нарушениями целостности эндотелия с